Lane Medical Library
STANFORD UNIVERSITY LIBRARY
PR 30 1930

Aus der Medizinischen Universitäts-Klinik
zu Königsberg i. Pr.
Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Matthes

Rechtsventrikuläres Asthma cardiale.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
in der Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe
der Hohen medizinischen Fakultät
der
Albertus-Universität zu Königsberg i. Pr.

vorgelegt von

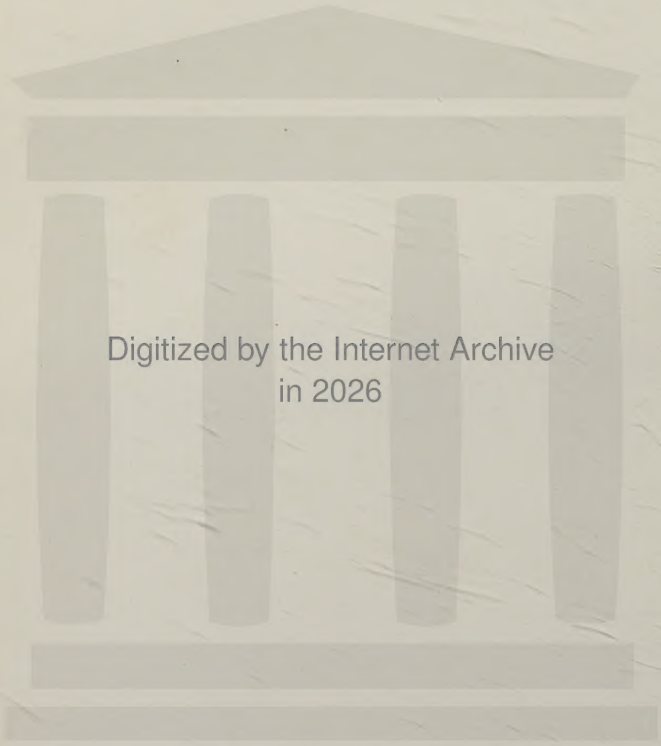
Stephan Schmigelskyj

Königsberg Pr.
1929

Buchdruckerei Johann Raabe, Königsberg i. Pr.

Referent: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Matthes

Meinem lieben Bruder Dmytro
aus Dankbarkeit gewidmet.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/rechtsventrikula0000step

In der neuesten Zeit sind eine Reihe von Arbeiten über das Asthma cardiale erschienen, in welchen die Autoren versuchen, die alte Stauungstheorie (Lungenstauung infolge der Insuffizienz des linken Ventrikels, während der rechte noch gut arbeitet) als Ursache des Asthma cardiale, die durch viele Autoren vertreten ist, als nicht ganz richtig, zu stürzen und durch andere zu ersetzen.

So versucht Eppinger mit seinen Mitarbeitern Papp und Schwarz in seiner Arbeit uns etwas ganz neues zur Pathogenese des Asthma cardiale zu bringen. Obwohl auch er die akute Insuffizienz des linken Herzens als einen wichtigen Faktor bei der Entstehung des Asthma cardiale annimmt, glaubt er doch dem peripherischen Kreislauf eine wesentliche Mitbeteiligung an der Entstehung dieses schweren Krankheitsbildes zuschreiben zu müssen. Durch die klinischen Beobachtungen der Venenblutgeschwindigkeit (durch einfaches Ausstreifen der Venen) bei verschiedenen Kranken mit verschiedenen Herzfehlern ist Eppinger und seinen Mitarbeitern aufgefallen, daß bei den inkompensierten Vitien häufig jede Rückstauung fehlt. Gerade im Gegenteil fiel es Eppinger auf, daß das Blut in vielen Fällen von Asthma cardiale herzwärts schneller fließt. Er schreibt: „Sehr merkwürdig war nun unsere Beobachtung bei vielen Fällen von Asthma cardiale; speziell bei Patienten mit akut einsetzendem Lungenödem zeigte sich der Blutstrom, mit dieser Methode geprüft, so beschleunigt, daß wir uns sagen mußten, es könne diese Beobachtung nicht auf Zufall beruhen. (3, S. 6) Er nimmt an, daß zur Entstehung des Asthma cardiale eine erhöhte Strömungsgeschwindigkeit des Blutes in ätiologischer Beziehung steht. „Der Asthma cardiale-Anfall wäre nicht, wie man bis jetzt angenommen hat, allein auf eine akut einsetzende Herzschwäche im linken Anteil zu beziehen; wir möchten vielmehr mit der Möglichkeit rechnen, daß das Blut vielleicht während des Anfalles rascher herzwärts strömt, hier aber vom linken

Ventrikel nicht entsprechend verarbeitet werden kann, weswegen es zu einer akuten Lungenstauung kommen muß, die wohl das Charakteristikum des Asthma cardiale darstellt" (3, S. 6—7) Seine klinischen Beobachtungen will er durch die Experimente stützen, die er an vielen klinischen Fällen mit drei verschiedenen Untersuchungsmethoden durchgeführt hat.

1. Die plethysmographische Methode. Sie dient zur Bestimmung der Größe des Blutquantums, das in der Zeiteinheit das Capillargebiet einer Extremität durcheilt.

2. Die blutige Methode zur Bestimmung der Blutgeschwindigkeit durch den Sauerstoffunterschied zwischen arteriellem und venösem Blut.

3. Die Gasmethode als ideale Methode zur Feststellung des wahren Minutenvolums auf Grund der Sauerstoffdifferenzen zwischen rechtem und linkem Herzen.

Die Prüfung der Blutgeschwindigkeit mit diesen drei Methoden hat Eppinger mit seinen Mitarbeitern bei vielen verschiedenen klinischen Fällen durchgeführt. Es hat sich gezeigt, daß im Anfalle des Asthma cardiale die Blutgeschwindigkeit stark erhöht ist.

Nach Erklärung der Versuchstechnik mit dem Plethysmograph führt uns Eppinger einige plethysmographische Kurven auf, die zum Vergleich bei dem Gesunden und Kranken aufgenommen worden waren. Die Versuche mit dieser Methode haben gezeigt, daß die Kurven bei Basedow-Kranken, bei denen man durch Hyperthyreose eine erhöhte Blutgeschwindigkeit annimmt, beinahe zweimal so hoch (7 cm) in der halben Zeit (20 Sek. Abb. 8, S. 29) und bei derselben Wassertemperatur (27° C) wie bei einem normalen Menschen (in 40 Sek. etwa 4 cm; Abb. 2, S. 25) gestiegen sind. Das Gegenstück dazu ist der Erfolg bei Myxödem-Kranken. Diese Kranken mit Schilddrüseninsuffizienz zeigen unter denselben Versuchsverhältnissen keine Steigerung der plethysmographischen Kurve. Sie zeigten so niedere Reaktionen, wie sie bei anderen zahlreichen Versuchen nie gefunden wurden. (Abb. 9; 10; 11; S. 29—30).

Das eigentliche Ziel Eppingers ist die Bestätigung der erhöhten Blutgeschwindigkeit der Herzasthmatiker. Er hat dieselben Versuche und unter denselben Versuchsverhältnissen wie bei anderen Herzkranken auch bei den Herzasthmatikern gemacht. Bei einem Asthma cardiale-kranken Patienten ist es Eppinger gelungen, den Versuch im Anfall vorzunehmen. Unmittelbar nach der Stauung mit der Riva-Rocci-Binde stieg

das Volumen des Armes maximal in die Höhe, so daß der Versuch abgebrochen werden mußte, da eine Schädigung der Versuchsapparatur drohte (Abb. 12, S. 30). Solche Versuche hat Eppinger mehrmals an verschiedenen Herzasthmafällen mit ganz ähnlichem Resultat durchgeführt. Um zu entscheiden wie sich die Volumzunahme in der anfallsfreien Zeit und im Anfalle oder kurz vor demselben verhält, hat er bei einem Herzasthmatiker mit allabendlichen Anfällen aufeinander folgende Beobachtungen registriert. Er hat in der Zeit, in der sich der Kranke wohl befand, die eine und in den Abendstunden, als der Patient stark dyspnoisch war, die andere Kurve geschrieben. Es hat sich gezeigt, daß die abendliche Kurve fast doppelt so groß war (Abb. 14, 7 cm 30 Sek. 27° C) als die in anfallsfreier Zeit (Abb. 13, 4 cm 30 Sek. 27° C) aufgenommene. Dieser Versuch soll dafür sprechen, daß während des Anfalles die Blutgeschwindigkeit erhöht ist Wäre tatsächlich diese Methode ein Maß für die Blutgeschwindigkeit und könnten wir unbedingt auf die Zuverlässigkeit der gleichen Versuchstechnik bauen, so wäre danach die Blutgeschwindigkeit im Anfalle doppelt so groß, als in den Vormittagsstunden. Eppinger verschweigt auch die Fälle des Asthma-cardiale nicht, bei denen sich keine wesentliche Erhöhung der Geschwindigkeit des Armblutes zeigt (Abb. 15, S. 32).

„Das Problem der Blutgeschwindigkeit, das uns hier in erster Linie interessiert, ist hauptsächlich auch von der Weite der Capillaren abhängig“ (S. 37). Je kleiner das Lumen der Capillaren ist, desto langsamer wird das Blut sie passieren. Die Folge davon ist eine größere Abgabe des Blutsauerstoffes an das Gewebe und größere Aufnahme der Kohlensäure aus den letzteren. Je größer das Lumen ist, desto schneller passiert das Blut die Capillaren und gibt dementsprechend an das Gewebe weniger Sauerstoff ab. Deswegen bleibt das Venenblut mehr arteriell. Durch den Vergleich der Sauerstoffdifferenzen zwischen arteriellen und venösem Blute will Eppinger die Blutgeschwindigkeit bestimmen.

Nach Erklärung der Versuchstechnik führt er als Beweis für die Richtigkeit seiner Annahmen eine Reihe klinischer Fälle an, bei denen er die Bestimmung der Sauerstoffdifferenzen im arteriellen und venösen Blute durchgeführt hat. Zum Vergleich hat Eppinger mit seinen Mitarbeitern die Blutanalysen bei normalen Fällen durchgeführt, wobei es

sich gezeigt hat, daß die Sauerstoffdifferenzen des arteriellen und venösen Blutes durchschnittlich 30% betragen; das heißt, daß im Capillargebiet das Blut an das Gewebe 30% seines ganzen Sauerstoffgehaltes abgegeben hat. Nach diesen Normalfällen führt er eine ganze Reihe von Fällen mit Kreislaufinsuffizienz an: 9 Aortenfehler mit Sauerstoffdifferenzen: 48; 22; 25; 29,5; 16; 45; 45,5; 28; 72.

9 Mitralfehler: 40; 42; 60; 37; 80; 63; 25; 16; 46.

8 Fälle von Lungenemphysem: 30; 30; 20; 44; 49; 34; 22; 27.

10 Pneumonien und Kyphoskoliosen: 33; 17; 19; 8; 7; 7; 19; 8; 33,5; 27,5.

8 Hypertonien: 31,5; 37; 18; 24; 22; 18; 27; 19.

7 Nephritiden: 30; 8; 10; 6; 5; 8; 7; 4; 15.

4 Anämien: 58; 19; 32; 30.

5 Fälle von Myodegeneratio, Myxödem und Nephrose: 49; 38; 52; 50; 53.

4 Fälle von Basedowscher Krankheit: 32; 15,5; 15; 23.

6 Fälle von schwerem Asthma cardiale: 4; 5; 7; 14,5; 40; 29.

Nach Eppingers Meinung soll der prozentuale Verlust an Sauerstoff im arteriellen Blute als Maß der Blutgeschwindigkeit gelten. Fast bei allen Fällen mit Mitralfehlern findet man Zahlen, die doppelt und auch mehr als doppelt so hoch sind als die der normalen Kontrollfälle. Je stärker die Inkompensation, desto größer die Zahlen und desto langsamer die Blutgeschwindigkeit. Aehnliche Zahlen zeigen die Hypothyreosen. Dagegen finden wir bedeutend niedrigere Differenzwerte bei Pneumonien, Nephritiden und Basedow-Kranken. In allen diesen Krankheitsfällen weisen die Sauerstoffdifferenzen auf größere Blutgeschwindigkeit hin. Die niedrigsten Werte aber hat Eppinger bei den Asthma cardiale-Fällen gefunden: „Die Unterschiede zwischen arteriellem Blute und dem der Venen waren auf der Höhe des Anfalles so minimale, daß man fast von einer Verwechselung hätte sprechen können“ (S. 60). Die Zahlen der Sauerstoffdifferenzen im cardialasthmatischen Anfalle deuten auf die enorme Blutgeschwindigkeit hin: „Jedenfalls sind die Unterschiede, wie sie sich aus den Blutanalysen ergeben, so eindeutig, daß wohl kein Zweifel an einer enorm beschleunigten Blutzirkulation durch das Gebiet der Armcapillaren bestehen konnte“ (S. 61). Die vielen Versuche, die Eppinger an verschiedenen Herzasthmatikern durchgeführt hat, deuten darauf hin, daß

das Venenblut bei vielen Fällen von Asthma cardiale schneller herzwärts fließt, als unter normalen Verhältnissen oder bei anderen Herzkrankheiten. Er schreibt: „Wenn man einmal Gelegenheit gehabt hat, zu sehen, wie während eines schwersten sogenannten „Herzanfalles" das Venenblut hellrot, fast arteriell aus der Kanüle spritzt, dann bedarf es kaum mehr genauer Analysen . . . Ganz abgesehen von theoretischen Erwägungen glauben wir das eine als gesicherte Tatsache hinstellen zu können, daß bei einzelnen Formen von Asthma cardiale das Blut in den Armvenen schneller herzwärts strömt, als unter normalen Bedingungen" (S. 67). Durch diese Beobachtungen will Eppinger die Entstehung des Lungenödems, das sich manchen Fällen von Asthma cardiale anschließt, nicht in der Stauung sehen, die durch die Insuffizienz des linken Herzens entsteht, sondern in dem vielleicht zu großen und zu schnellen Zufluß des Blutes zu dem linken Ventrikel, der nicht imstande ist, die angehäufte Blutmenge weiter zu verarbeiten. Wie daraus folgt, hat sich die blutige Methode bei den klinischen Beobachtungen bewährt, um die Geschwindigkeit in einem Gewebsabschnitt festzustellen.

Eppinger erklärt sich das zu schnelle Durchfließen des Blutes durch die Capillaren dadurch, daß der Normalzustand derselben gestört sein muß. Er weist hier auf viele Versuchsfälle hin, die die Möglichkeit einer solchen Störung der Capillaren darbieten. Er nimmt primäre und sekundäre Schädigungen der Capillaren an. Er hat den Einfluß des kalten und heißen Wassers auf die Capillaren geprüft, wobei es sich gezeigt hat, daß durch heißes Handbad das venöse Blut fast arterialisiert und durch kaltes noch Kohlensäurereicher wird. Nervöse Einflüße sollen hier von größerer Bedeutung sein. Er hat auch hier zahlreiche Versuche bei teilweise gelähmten Personen mit dem Ergebnis gemacht, daß die gelähmte Seite das Venenblut hoch arteriell enthält. Zuletzt hat Eppinger verschiedene Medikamente angeführt, die einen Einfluß auf die Capillaren haben.

Die dritte und die letzte Methode, die Gasmethode, die zur Ermittlung des wahren Minutenvolumens auf Grund der Sauerstoffdifferenzen zwischen rechtem und linkem Herzen dienen soll, bietet uns die Ergänzung der beiden vorigen. Wie mit den beiden ersten, so hat Eppinger auch mit dieser dritten Methode zu zeigen versucht, daß die Blutgeschwindigkeit bei den Asthma cardiale-Fällen erhöht ist. Durch plethysmographische und blutige Versuche haben wir die

erhöhte Blutgeschwindigkeit an der Peripherie kennen gelernt. Mit der letzten Methode will er durch Bestimmung des Minutenvolumens die erhöhte Blutgeschwindigkeit auch im Zentrum beweisen. Die Methode, nach der Eppinger arbeitete, besteht aus vier Teilversuchen:

1. Bestimmung des Sauerstoffverbrauches nach der Methode von Krogh.
2. Bestimmung der venösen Sauerstoff- und Kohlensäurespannung.
3. Bestimmung des Sauerstoffgehaltes in arteriellem Blute.
4. Untersuchung der Dissoziationskurven des Oxyhämoglobins und die Berechnung des Sauerstoffgehaltes des Blutes.

Von dem Standpunkte ausgehend, daß bei dem Asthma cardiale manches für eine starke Beschleunigung der Blutgeschwindigkeit spricht, stellt sich Eppinger die Frage: „Ist während eines Anfalles von Asthma cardiale tatsächlich das Minutenvolumen, gemessen mit unserer Methode, erhöht und wenn ja, wodurch läßt es sich in günstigem Sinne beeinflussen?“ (S. 129).

Zur Kontrolle hat er Gasanalysen zur Ermittlung der Blutgeschwindigkeit bei vielen normalen Fällen neben den Kranken durchgeführt. Als Resultat hat er Werte bekommen, die uns die individuellen Schwankungen des Minutenvolumens zwischen 2,6—7,5 Liter zeigen. Von vielen klinischen Fällen, die Eppinger in seiner Arbeit zusammenbrachte und bei denen er die Gasanalysen durchstudierte, interessieren uns am meisten die Fälle von Asthma cardiale. Ausgehend von dem günstigen Einfluß des Morphiums auf den Verlauf des Asthma cardiale-Anfalles, prüft er den Einfluß des Morphiums auf die Blutgeschwindigkeit. Um sich zu überzeugen, welchen Einfluß dieses Medikament auf die Blutgeschwindigkeit bei gesunden Menschen hat, injizierte er den Gesunden 0,015 Morphium subkutan mit dem Resultat der Herabsetzung des Minutenvolumens. Als Beispiel soll der Fall I dienen.

Fall I. (Gesunder Mann) Blutgeschwindigkeit vor der Injektion 7,539 Liter; Herzschlagvolumen 78,6 ccm; nach Injektion von 0,015 Morphium ist nach 45 Minuten die Blutgeschwindigkeit (Minutenvolumen) auf 5,022 Liter, Herzschlagvolumen auf 59,7 ccm und nach weiteren 60 Minuten 4,620 Liter; Herzschlagvolumen auf 56,3 herabfallen.

Fall II. (Nervöser, schwer belasteter Mann, der auf viele Medikamente paradoxe Reaktionen zeigte). Blutgeschwindigkeit vor der Injektion 6,067 Liter, Herzschlagvolumen 74 ccm; Blutgeschwindigkeit nach Morphiuminjektion von 0,015—17,95 Liter; Herzschlagvolumen 204 ccm.

Fall III. (perniziöse Anämie). Blutgeschwindigkeit vor Injektion 8,204 Liter, Herzschlagvolumen 128 ccm; nach subkutaner Morphiuminjektion, nach 30 Minuten 5,558 Liter, Herzschlagvolumen 86,4 ccm und nach 90 Minuten 6,818 Liter, Herzschlagvolumen 106,5 ccm.

Fall IV. (Etwas nervöser Mann). Blutgeschwindigkeit vor der Morphiuminjektion 3,52 Liter, Herzschlagvolumen 49 ccm; nach der Injektion 3,555 Liter, Herzschlagvolumen 49 ccm.

Ueberblicken wir die Zahlen der Blutgeschwindigkeit bei den oben angeführten Fällen, so werden wir sehen, daß das Morphium einen herabsetzenden Einfluß auf die Blutgeschwindigkeit in den Fällen hat, wo die narkotische Wirkung deutlich zu bemerken ist. Dort, wo das Morphium psychisch erregend wirkt, sehen wir eine erhebliche Steigerung der Blutgeschwindigkeit. Nicht nur mit Morphium hat Eppinger Versuche gemacht. Er hat auch die Wirkung anderer Medikamente (Cocain, Coffein, Alkohol), die erregenden Einfluß auf den Organismus haben, durchgeführt.

Daß Hand in Hand mit der psychischen Erregung eine Erhöhung der Blutgeschwindigkeit geht, erkennen wir am besten an folgenden Versuchsfällen mit dem erregenden Mittel Cocain:

Fall I. (Gesund). Blutgeschwindigkeit vor Injektion 3,469 Liter. Herzschlagvolumen 43,3 ccm. Nach Injektion von 0,04 Cocaini mur. ist nach Verlauf von 25 Minuten die Blutgeschwindigkeit auf 13,14 Liter und das Herzschlagvolumen auf 109 ccm gestiegen, und nach 75 Minuten wieder etwas herabgefallen (8,84 Liter, Herzschl. 80,3 ccm). Etwas geringer erregende Wirkung und dem entsprechend geringere Steigerung des Minutenvolumens haben Coffein, Alkohol und Kampfer.

Bei den Asthma cardiale-Fällen beobachtete Eppinger während des ganzen Tages, sowohl in den Vormittagsstunden, wie auch nachmittags und in den Abendstunden, ob die Blutgeschwindigkeit mit den Beschwerden parallel geht.

Fall I. 1. Prüfung nüchtern, Blutgeschwindigkeit 5,112 Liter, Herzschlagvolumen 63,9 ccm,

2. Prüfung: Nach geringerer Nahrungszufuhr 3 Uhr nachmittags. Blutgeschwindigkeit 5,920 Liter, Herzschlagvolumen 70,4 ccm.

3. Prüfung: Nach 6 Uhr nachmittags klagt Patient über Herzbeschwerden. Blutgeschwindigkeit 7,983 Liter, Herzschlagvolumen 92,8 ccm.

4. Prüfung: 1/2 8 Uhr abends wesentliche Verschlimmerung der Beschwerden. Blutgeschwindigkeit 8,263 Liter, Herzschlagvolumen 96,0 ccm. Die Atembeschwerden steigern sich noch mehr. Kurz vor dem Anfall bekommt der Patient 0,02 Morphium subkutan und nach 20 Minuten beträgt die Blutgeschwindigkeit 5,156 Liter, Herzschlagvolumen 64,6 ccm. 50 Minuten später Blutgeschwindigkeit 3,962 Liter, Herzschlagvolumen 49,5 ccm. Aus diesem Versuch, wie auch anderen ähnlichen ist zu ersehen, wie mit Zunahme der Beschwerden das Minutenvolumen steigt und nach Morphiuminjektion herabsinkt. Eppinger schreibt: „Im allgemeinen kann man aber doch sagen, daß sich fast bei jedem Fall, der in den Abendstunden Zeichen von Asthma cardiale darbot, die Blutgeschwindigkeit sich deutlich erhöht zeigte. Sie kann in den Vormittagsstunden relativ langsam erscheinen, um sich allmählich in den Abendstunden auf beträchtliche Werte zu erheben. Gibt man dann auf der Höhe des Anfalles Morphium, so nimmt parallel dem allmählich eintretenden Wohlbefinden die Blutgeschwindigkeit ab". (S. 195).

Zur weiteren Bestätigung der Annahme eines erhöhten Minutenvolumens bei Asthma cardiale, führt er die Herabsetzung der Blutgeschwindigkeit bei Wickeln der Glieder zurück. Und schließlich wird auch durch Injektion von Pituglandol intravenös das Minutenvolumen akkut herabgesetzt.

All diese Gasanalysen mußten in nüchternem Zustand der Patienten gemacht werden, da das Minutenvolumen nach der Nahrungszufuhr ansteigt. Um zu richtigen Werten zu kommen, muß der Versuch nach mindestens 12—16 stündigem Fasten begonnen werden, nicht aber 3—4 Stunden nach der letzten Mahlzeit. Alle diese Methoden haben zu dem übereinstimmenden Resultat geführt, daß im Anfalle von Asthma cardiale die Blutgeschwindigkeit stark erhöht ist.

Eppinger glaubt, daß die erhöhte Blutgeschwindigkeit beim Asthma cardiale als primäre Ursache des herzasthmatischen Anfalles angesehen werden soll, und die

Lungenstauung als sekundäre Erscheinung zu deuten ist. Die Ursache für die Stauung sieht er in einer beschleunigten Zuströmung des Blutes zum Herzen, welcher der linke Ventrikel nicht gewachsen ist. Nach Eppingers Meinung ist die Lungenstauung nur als Charakteristikum des Asthma cardiale, nicht aber als primäre Ursache zu werten. Nun muß es jedem unverständlich sein, warum es zu keinem kardialasthmatischen Anfall kommt bei Pneumonie, Hypertonie, Basedow und Nephritis, bei welchen die Blutgeschwindigkeit auch erhöht ist. Bei den Nephritiden will Eppinger selbst sogar dieselben Zahlen wie bei Asthma cardiale gefunden haben. Es muß nun unwahrscheinlich erscheinen, daß die primäre Ursache des Asthma cardiale, wie es Eppinger annimmt, in einer Erhöhung der Blutgeschwindigkeit zu suchen ist.

Die nächste und neueste Ansicht über Asthma cardiale ist die von S. Wassermann. Seiner Meinung nach ist die frühere Anschauung über die Stauung im Lungenkreislauf als Hauptursache der Entstehung des Asthma cardiale nicht aufrecht zu erhalten. Wäre die Lungenstauung die primäre Ursache des Asthma cardiale-Anfalles, so wäre es unverständlich, daß die Krankheitsfälle, bei denen es zu einer außerordentlichen Stauung im Lungenkreislauf kommt, von Asthma cardiale verschont blieben. Auch die neuerdings von Eppinger betonte Erhöhung der Blutgeschwindigkeit erscheint ihm nicht ausschlaggebend, denn die Dyspnoe an sich ist auch nach dieser Eppingerschen Anschauung eine Stauungsdyspnoe und das Asthma cardiale ist die Folge einer Lungenstauung, die durch gewisse periphere Kreislaufvorgänge entsteht. Nach Wassermanns Ansicht kann die Lungenstauung und deren Folge, die Atemnot, nicht die Ursache der schweren spontan auftretenden Herzasthmatischen Dyspnoe sein, sondern „Die plötzlich auftretende herzasthmatische Dyspnoe, ... ist das Wurzelsymptom des Gesamtbildes, kann daher kaum Folge, sondern muß dessen Ursache sein“ (S. 17). Wenn schon Stauung vorhanden ist, ist sie entweder unabhängige Erscheinung oder die Folge des herzasthmatischen Anfalles. Die Lungenstauung kann nur die objektive Dyspnoe aber nicht die prämonitorischen Symptome des Herzasthmas, wie Angst-, Oppressionsgefühl und psychomotorische Unruhe, erklären. Alle Beobachtungen nach Wassermann sprechen gegen die Lungenstauung als ursächlichen Faktor bei der Ent-

stehung des Asthma cardiale. Nach Wassermann muß man zwei Formen der Herzatemnot unterscheiden.

1. Die klassische Form, bei der der kleine Kreislauf im Mittelpunkt steht, die sogenannte „Stauungsdyspnoe",

2. eine von dieser ganz verschiedener Form die „Großkreislauf- oder Spontandyspnoe".

Als Kleinkreislauf- oder Stauungsasthma (Insuffizienz des rechten Herzens) bezeichnet Wassermann die Atemnotanfälle bei Kreislaufinsuffizienz im pulmonalen Sektor. Sie findet sich vorzugsweise bei Mitralfehlern. Die Großkreislaufdyspnoe zeigt überwiegend Spontanität und Paroxysmen. Sie wird ausgelöst durch Insuffizienz des linken Ventrikels und dessen funktionelle Auswirkung auf den arteriellen Kreislauf und in weiterer Folge auf das Zentralnervensystem.

Da die Herzatemnot eine ungewöhnliche und die schwerste ist, die wir kennen, muß sie seiner Meinung nach, einen zentralen Ursprung haben. Er sagt: „Es scheint daher außer Frage, daß die asthmatische Dyspnoe eine vehemente stürmische Reaktion des zentralen Atemapparates auf daselbst einwirkende adäquate Reize darstellt" (S. 16). Die spezifische Reize des Atemzentrums sind nach verschiedentlichen Erfahrungen die Blutgasreize. Mangel an O_2 oder Ueberschuß an CO_2 im Blute, sind die Ursachen der unnormalen Reize des Atemzentrums. Durch Anomalie im Gehalt des Blutes an Blutgasen ist die Spontandyspnoe eine reine anoxämische Dyspnoe. Das richtige Asthma cardiale muß nach der Wassermannschen Ansicht auf spezifischen Blutgasreizen beruhen. Sie entstammen aber nicht dem pulmonalen, sondern dem arteriellen Sektor des Kreislaufs. Die richtige cardiale Dyspnoe und die Großkreislaufdyspnoe sind nicht identisch. Das Asthma cardiale ist seiner Ansicht nach nur eine quantitativ verstärkte Abart der Großkreislauf- oder Spotandyspnoe und in der Akuität gesteigert.

Sowohl die klassische Lehre, als auch die neueste Wassermannsche Auffassung des Asthma cardiale fußen auf dem Boden der Schwächezustände des Herzens. Es war nun den allen anderen unverständlich, daß die plötzlich ohne äußere Veranlassung entstandene Herzschwäche wieder so plötzlich verschwand. Nach der klassischen Lehre nähmlich mußte die Herzschwäche weitgehend sein, um die Stauung im Lungenkreislauf zu verursachen, die den wirksamen Faktor beim Zustandekommen eines Asthma cardiale-Anfalls, darstellt. Diese nicht ganz klare Erscheinung hat die klassische Lehre

zu umgehen versucht und als Ursache dieser Erscheinung die Labilität des linken Ventrikels angenommen. Sie nimmt an, daß sich der linke Ventrikel mit seinen Kräften in einer Art labiler Gleichgewichtslage befindet, zu deren Störung nur ein geringer Anstoß nötig ist. Nach Wassermannscher Ansicht ist die Labilität des linken Ventrikels nur ein funktioneller Begriff, der nichts mit dem wirklichen Versagen des Herzens und einer Lungenstauung, die den Asthma cardiale-Anfall verursachen soll, zu tun hat.

Pathogenetisch ist das Asthma cardiale nach Wassermann eine Reaktion des Zentralnervensystems bzw. des Atemzentrums, auf spezifische Reize, die Blutgasreize, die aus dem arteriellen Sektor des großen Kreislaufes herstammen und eine plötzliche Abwehrreaktion der zentral einsetzenden Erstickung hervorrufen. Die Hauptmerkmale des Asthma cardiale-Anfalles sind die „Spontanität und Paroxysmale". Diese akut und plötzlich aus anscheinend voller Gesundheit, hauptsächlich in der Nacht während des Schlafes einsetzende herzasthmatische Dyspnoe soll nur das erste objektive Zeichen für eine latent schon längst vorhandene, nicht aber klinisch wahrnehmbare Erkrankung des linken Ventrikels sein, die sich auf das von ihm unmittelbar abhängige arterielle System, in ungenügender Durchblutung und Sauerstoffversorgung der Organe besonders des Atemzentrums auswirkt.

Dieser Mangel an Sauerstoff bedingt die Insuffizienz des Atemzentrums noch bevor objektiv wahrnehmbare Zeichen der Herzinsuffizienz auftreten. Den Umstand, daß der asthmatische Anfall hauptsächlich in der Nacht während des Schlafen auftreten pflegt, will Wassermann dem Schlaf zuschreiben, der eine zweifach ungünstige Wirkung auf den Kreislauf hat.

1. Die Anoxämie. Neuerdings hat Eppinger mit seinen Mitarbeitern Papp und Schwarz gezeigt, daß der Sauerstoffverbrauch während des Schlafes absinkt und den tiefsten Punkt gegen Mitternacht erreicht. Durch diese Schlafanoxämie wird das Atemzentrum zu unzweckmäßiger Mehrarbeit veranlaßt. Nach Wassermann ist nicht nur das Zentralnervensystem durch die Anoxämie beeinträchtigt, sondern auch das Herz soll als einer der wichtigsten Konsumenten des Sauerstoffs unter der Schlafanoxämie leiden. Durch verminderte Sauerstoffzufuhr, deren Folge ungenügende Lüftung der Gewebe ist, leidet die Dynamik des Herzens. Dadurch tritt eine Verminderung des arteriellen Auftriebes

ein, in deren Folge wiederum eine Anomalie im Gehalt des Blutes an Blutgasen eintritt, die für die spezifische unnormale Reizbildung im Atemzentrum verantwortlich zu machen ist. Der Auslösungsmechanismus des Asthma cardiale-Anfalles liegt nicht, wie früher angenommen wurde, auf der Linie Lunge-Atemzentrum, sondern auf der Linie Herz-Aortenbahn-Atemzentrum. Durch die Blutgasreize wird eine Verflachung der Atmung hervorgerufen, deren Folge eine mangelhafte Lungen- und Blutlüftung ist. Dadurch wird wieder die Schlafanoxämie gesteigert die sich von neuem über das Herz auf den großen Kreislauf und von da auf das Atemzentrum usw. auswirkt. Es bildet sich ein Circulus vitiosus.

2. Der Schlaf wirkt als Reizblende des Herzens. Die Tatsache, daß der Vagus während des Schlafes das Uebergewicht erhält, das heißt, daß der Vagus während dieser Zeit sich in einer erhöhten Tonuslage befindet, führt zur Annahme, daß der Schlaf als Reizblende des Herzens wirkt und ein weitreichendes negatives Moment für dessen Dynamik darstellt. Diesen erhöhten Vagustonus führt man auf die dyspnoisch-anoxämischen Reizzustände der Vaguszentren zurück. Der Schlaf, der als Reizblende wirkt, ist also ein günstiger Gelegenheitsfaktor, und der gesteigerte Tonus des autonomen Nervensystem, während des Schlafes, soll gerade zum nächtlichen Auftreten von Asthma cardiale führen. Diese Beobachtungen haben gezeigt, daß der Schlaf und seine Eigenschaften, Schlafanoxämie und Reizblendung eine hervorragende Rolle beim Auslösungsmechanismus des Asthma cardiale-Anfalles spielen. Das nächtliche Auftreten des Anfalles kurz nach dem Einschlafen zeigt, daß das Auftreten des Anfalles mit einer bestimmten Schlaftiefe zusammenhängt. Es pflegt zu der Zeit aufzutreten, in der die Schlaftiefe ihr Maximum erreicht, d. h., in den beiden ersten Stunden nach dem Einschlafen und gegen den frühen Morgen. Gerade während der Schlaf seine maximale Tiefe erreicht, kommt es zum tiefsten Absinken der Reize (der erhöhte Vagustonus-Reizblende des Herzens) und zugleich zu maximaler Steigerung der Reizschwelle (Anoxämie, Insuffizienz des Atemzentrums). Schlafanoxämie und Reizblendung rufen zur Zeit ihrer stärksten Auswirkung eine temporäre Schwäche des Herzens hervor, die sich arteriell auswirkt, das Atemzentrum trifft und den Asthma cardiale-Anfall hervorruft.

Die folgenden subjektiven und objektiven Krankheitssymptome stellen das Gesamtbild des Asthma cardiale dar.

Die Herzasthmatiker wachen meistens plötzlich mit Angstgefühl und Unruhe auf und empfinden, ohne zu wissen, worum es sich handelt, starken Lufthunger. Im Vordergrunde des asthmatischen Bildes steht, wie wir sehen, die subjektive Herzatemnot, die sich teils aus zentralen teils peripheren Einzelempfindungen zusammensetzt. Es sind:

1. Motorische und psychomotorische Unruhe. Die Kranken springen aus dem Bette heraus, laufen herum, öffnen das Fenster und gedenken in dieser Weise Asthmaanfall zu koupieren.

2. Oppression, Brustbeklemmung, Brustschmerz.

3. Angstgefühl, Atemangst, Erstickungsgefühl, Erstickungsangst. Diese Erstickungsempfindungen sind zentralanoxämischer Genese.

4. Strangulationsempfinden, Drosselungsgefühl.

Objektive Asthmasymptome:

1. Die kardialasthmatische Dyspnoe. Sie kann zuweilen sehr schwere Formen annehmen, so daß alle auxiliären Atemmuskeln zu stürmischer Atemtätigkeit herangezogen werden. Häufig findet man bei Asthma cardiale deutlich erschwertes Expirium. Die Atmung ist tief und frequent.

2. Strangulationsgefühl. Durch die dyspnoische Erregung des zentralen Atemapparates kommt es zu peripherer Auswirkung, die sich in Funktionsstörungen der Willkür- und Unwillkürmuskulatur bemerkbar macht. Die dyspnoische Reizung der Zentren des vegetativen Nervensystems, vor allem die zentrale Erregung des Vagus, zieht die Tracheo,-Bronchial-, Kehlkopf-, Schlund-, Magendarm- und Blasenmuskulatur in Mitleidenschaft. Dadurch werden verursacht: Spasmen der Pharyngo-ösophagusmuskulatur, gastrische Erscheinungen (Erbrechen, Würgen), Stuhldrang, unwillkürliche Defäkation und Harnentleerung, Harndrang. Es stellt sich eine erschwerte Expiration ein, die durch Bronchokonstriktion hervorrufen wird.

3. Erscheinungen von seiten des Herzens: Bradykardie, Palpitatio cordis.

4. Feuchte Rasselgeräusche über den Lungen.

5. Blutdrucksteigerung.

6. Cyanose:

7. Lungenstauung, die ihre Entstehung nicht, wie die klassische Lehre annimmt, der primären weitgehenden Linksinsuffizienz mit retrograder Stauung, sondern der seltenen Rechtsinsuffizienz und zweitens der Körpervenenstauung

verdankt. Die Ursache der Stauung im venösen Kreislauf ist in der funktionellen Insuffizienz des Herzens und ihrer Auswirkung auf den arteriellen Kreislauf (Zentralnervensystem-Atemzentrum-Vasomotorenzentrum) zu suchen. Die asphyktische Erregung des Vasomotorenzentrums führt zu Spasmen an den kleinen Körpergefäßen und zur Verlagerung des Blutes von der arteriellen nach der venösen Seite. Das Blut, das sich dank dem zentralen Mechanismus bei dem kardialasthmatischen Anfall in den Körpervenen staut, wird durch die heftigen Inspirationsbewegungen in den Thorax stark angesaugt und dem rechten Herzen und den Lungen zugeführt. Wir sehen, daß neben dem Arteriospasmus die Saugkraft des Thorax durch stürmische Atemtätigkeit und Inanspruchnahme der auxiliären Atemmuskulatur, besonders der willkürlichen (Zwergfell-Bauchmuskeln) sich verstärkt und die venöse Zirkulation kräftig fördert. Es kommt zur Ueberfüllung des kleinen Kreislaufes und zur Lungenstauung. In wenigen Fällen kann diese rechtsläufige Stauung auch ein Lungenödem verursachen. Der Wassermannschen Meinung nach muß aber zu diesen Hilfsmomenten (Venenstauung, stürmischer Thorax- und Bauchatmung-, sowie Lungenstauung) die reale Insuffizienz des linken Ventrikels und die Folgen dieser Insuffizienz zur Genese des herzasthmatischen Lungenödems, das nur eine Komplikation des Herzasthmas darstellt, hinzukommen.

Das typische Asthma cardiale ist also, wie bereits oben erwähnt, eine akute verschärfte Form der Großkreislaufdyspnoe und tritt bei Linksinsuffizienz, vorzugsweise bei Aortenfehlern auf. Der Ausgang des Asthma cardiale-Anfalles ist spontaner Rückgang oder Rückgang durch sachgemäße Hilfe. Wenn die gut gewählte medikamentöse Behandlung keine Hilfe schaft, so endet der Anfall letal durch primäre zentrale Erstickungslähmung, die durch immer stärkere Erregung des Atemszentrums entsteht, oder kardiale Insuffizienz, Lungenstauung, Lungenödem.

Bei allen dyspnoischen Zuständen, die sich im Laufe der Herzgefäßerkrankungen entwickeln, lassen sich mehr oder weniger schwer eigentümliche differentialdiagnostische Merkmale finden. So sind zwischen Großkreislaufdyspnoe und Asthma cardiale, das eine verstärkte akute Abart der Großkreislaufdyspnoe ist, eigentümliche Merkmale gefunden, die die Differentialdiagnose ermöglichen. Beide Formen stellen

eine Reaktion des Zentralnervensystems auf gleichsinnig wirkende Reize dar, die dem arteriellen Kreislauf entstammen. Der Spontandyspnoe aber entspricht ein mehr latenter und dem Asthma cardiale ein mehr akuter Ablauf des linksventrikulären Kreislaufschwäche. Der Anfall der Großkreislaufdyspnoe ist von verhältnismäßig kurzer Dauer. Schon das bloße Erwachen oder eine geringe Bewegung genügen, um ihn zu koupieren. Die Großkreislaufdyspnoe verläuft mehr unter dem Bilde subjektiven Lufthungers, die objektiven Zeichen sind weniger ausgeprägt. Dagegen sind bei Asthma cardiale die subjektiven und besonders die objektiven Symptome stark verschärft. Subjektive Symptome sind: akuter Lufthunger, Beklemmung, Angstgefühl; objektive: vehemente Dyspnoe, stürmisches Auxiliaratmen. Dieses sind charakteristische Unterscheidungsmerkmale zwischen dem Asthma cardiale und der Großkreislaufdyspnoe.

Wassermann will weiter seine Annahme, daß beim Asthma cardiale nicht die Herzschwäche, sondern deren Auswirkung im artiellen Sektor des Kreislaufes, namentlich am Zentralnervensystem, im Vordergrunde steht, noch mit weiteren Beweisen stützen. Die seit langem bekannte, schlagartige therapeutische Wirkung des Morphiums bei dem Asthma cardiale-Anfall soll dessen zentrale Entstehung erklären. Das Morphin setzt die zentrale Schmerzempfindung herab und wirkt auf das Atemzentrum beruhigend, die Atmung wird tiefer und langsamer. Außer der Herabsetzung der Erregung des Atemzentrums greift es auch am Vasomotorenzentrum an, dessen Erregung herabgesetzt wird, sodaß eine Erweiterung der krampfhaft verengten Kleingefässe resultiert. Die Folge davon ist, daß dem Zentralnervensystem genügend Blut zugeführt und die der Herzarbeit entgegenstehenden Widerstände vermindert werden. In dieser Weise vermag das Morphin durch seine zentrale Wirkung, den Anfall zum Stillstand zu bringen. Nur wenn das Atemzentrum die Neigung zur Lähmung zeigt, soll Morphin nicht verabreicht werden, denn in diesem Falle kann es nur Schaden anrichten und das Atemzentrum lähmen. In solchen Fällen wirkt Pantopon und Domopon. Daneben sollte das Nytroglyzerin als vasodilatatorisches Mittel mehr angewandt werden. Auch die Sauerstoffeinatmung soll eine gewisse günstige Wirkung auf Spontandyspnoe, vielleicht auch auf deren akute Abart, das Asthma cardiale, haben.

Die dritte ist die neuro-reflektorische Theorie. Auch bei nervösen Erkrankungen des Herzens findet man Anfälle von Herzschwäche verbunden mit kleinem, raschem und sehr oft unregelmäßigem Puls und Gefühl von Beklemmung und Atemnot. Der Grundgedanke dieser Theorie liegt in der Annahme, daß das Asthma cardiale auf Grund einer Neurose der Herznerven entsteht. Es wird vermutet, daß es im Herzen einen Ganglienkomplex gibt, welcher mit dem Respirationszentrum in Verbindung steht, die Respiration der Herzaktion anpaßt und den cardialasthmatischen Anfall auslösen kann.

Der neuro-reflektorischen Theorie lehnt sich L. Hess mit seiner Studie über das Asthma cardiale an. Er unterscheidet zwei Arten der cardialen Dyspnoe: die kontinuierliche und paroxysmale. Von beiden letztgenannten Formen der Herzatemnot ist nach Hess die „paroxysmale" Dyspnoe das eigentliche Asthma cardiale. Nach Hess' Meinung kann man die Dyspnoe nicht wie die übrigen Erscheinungen der cardialen Störungen direkt auf das Herz zurückführen. Er behauptet, daß sehr oft der Parallelismus zwischen cardialer Dyspnoe und anderen Symptomen der Herzinsuffizienz fehlt. So fehlen bei frühen Stadien der Arteriosklerose außer den dyspnoischen Anfällen alle anderen Symptome einer Herzinsuffizienz; dasselbe finden wir auch bei der sogenannten „zentralen Dyspnoe". Die Fälle, bei welchen auch die anderen Symptome der cardialen Schwäche deutlich hervortreten, trennt er in drei Erscheinungsformen:

1. „als dauernde Beeinträchtigung der Respiration, mit Cyanose oder mit Blässe gepaart (Asthma bleu) zuweilen exazerbierend im Gefolge von körperlichen Anstrengungen, und seien es auch nur geringfügige oder nach seelischen Erregungen;

2. als echte Anstrengungsdyspnoe (Dyspnoe d'effort Corvisart), sofern nur Anstrengungen Atemnot verursachen, während Schonung den Kranken frei von Beschwerden läßt,

3. als echte paroxysmale Atemnot, die ohne jede erkennbare äußere Ursache eintritt am Tage ohne jeden Zusammenhang mit körperlicher Arbeit, oder häufiger des Nachts bei scheinbar voller körperlicher und seelischer Ruhe . . . ." (S. 264).

Gerade für diese dritte Form, für die „echte paroxysmale Atemnot" vermutet Leo Hess den nervösen Ursprung. Er schreibt: „ . . . für diese letztgenannte Art von Asthma cardiale sensu strictissimo drängt sich die Vermutung eines

nervösen Ursprungs von selbst auf“ (5 S. 264). Aber auch die paroxysmale Dyspnoe ist Hess'scher Meinung nach ein Sammelbegriff für verschiedene Vorgänge verschiedenen Ursprungs: „Es können die Paroxysmen bronchialasthmatischen Anfällen auf ein Haar gleichen, ja es kann ein derartiger Anfall das Initialsymptom der kardialen Insuffizenz sein usw.“ (S. 264). Er nimmt Abhängigkeit paroxysmaler Dyspnoe von den vom Nervensystem beeinflußten Vorgängen an den Lungen an. Wie aus seinen Vermutungen hervorgeht, will er das kardiale Asthma auf reflektorischem Wege entstehen sehen. Hess sucht die Stelle der Auslösung dieses Reflexes und die Bahnen seines Verlaufes, die offenbar in den Lungen enden müssen, aufzudecken. Die Frage, die er sich gestellt hat und auch beantworten will, lautet: Korrespondieren mit den verschiedenen Formen kardialer Dyspnoe auch verschiedene anatomische Befunde? Als Beweis führt er in seiner Arbeit neun Fälle auf, die auf den Sektionstisch gekommen sind. Aus ihrem anatomischen Herzbefund will er die Stelle der Auslösung dieses Reflexes gefunden haben. Er will durch diese angeführten Fälle zeigen, daß das echte Asthma cardiale einen typischen pathologisch-anatomischen Befund hat. Alle untersuchten Fälle zeigten eine oder mehrere Muskelnekrosen in der Gegend der Herzspitze. Weitere Veränderungen sind an den Koronargefäßen, besonders den feineren Verzweigungen und dem distalen Abschnitt des ramus descendens anterior der linken Koronararterie gefunden worden. Dagegen sind die Hauptstämme frei von Veränderungen geblieben. Nach Hess beeinträchtigt diese anatomische Erkrankung der feineren Aeste und der distalen Abschnitte der Koronararterien, deren Folge Malacie des Herzmuskels ist, nur die Arbeitsleistung des Herzens, erklärt aber nicht das Auftreten der paroxysmalen Dyspnoe. Wie schon gesagt wurde, nimmt er einen Reflexmechanismus des asthmatischen Anfalles an und will dessen Reflexbahn vom Herzen nach der Lunge verlaufen sehen. Das paroxysmale Auftreten der asthmatischen Dyspnoe muß nach Hess auf „paroxysmale krisenhafte mit dem Nervensystem in Verbindung stehende Vorgänge an den Lungenarterien“ bezogen werden. Dieser Reflex soll durch das erkrankte Herz hervorgerufen werden. Nach den klinischen Befunden ist das Herz in erster Linie erkrankt. Bei den drei zuerst angeführten Fällen der permanenten kardialen Dyspnoe ist eine Schädigung der Herzmuskulatur in toto aber keine Herzgefäßalterationen

gefunden. Dagegen traten bei dem 4.—9. Fall der echten „paroxysmalen“ kardialen Dyspnoe Coronargefäßalterationen und Malacien in der Gegend der Herzspitze auf. Gerade durch diesen typischen pathologisch-anatomischen Befund will er den Ausgangspunkt der krankhaften Störungen für das echte Asthma cardiale gefunden haben. Er schreibt: „Bei den Fällen mit paroxysmaler Dyspnoe handelt es sich nicht wie in der ersten Gruppe von Fällen mit permanenter Atemnot um eine Schädigung des Herzens in toto, vielmehr finden wir die pathologisch-anatomischen Veränderungen lokalisiert in Gestalt einzelner oder multipler, dem linken Ventrikel, zumeist der Gegend der Herzspitze, angehöriger Myomalacien“.

Die älteste Lehre, die als Ursache des Asthma cardiale die Lungenstauung ansieht, ist die Lehre Traubes. Nach Traube beruht das Asthma primär auf einer Lungenstauung infolge plötzlich einsetzender Schwäche des linken Ventrikels. Er will die asthmatischen Anfälle durch die infolge Herzschwäche bedingte Ueberfüllung des Kleinkreislaufes entstehen sehen. Die Ueberfüllung des Pulmonalsegments hat eine mechanische Behinderung des Gasaustausches zur Folge. Die dadurch bedingte Anhäufung großer CO_2 Mengen im Blute verursacht eine abnorme Reizung des Atemzentrums und dadurch Anfälle von Dyspnoe. Von weiteren Anhängern der Stauungstheorie ist noch Romberg zu erwähnen: „Die Ursache der asthmatischen Anfälle ist meist eine plötzlich entstehende Schwäche der linken Kammer, die zu hochgradiger Stauung in den Lungen führt“. Ferner Matthes: „Die Anfälle des Herzasthma entstehen augenscheinlich dadurch, daß der linke Ventrikel schlechter arbeitet, während der rechte noch weiter pumpt. Das muß eine starke Stauung in den Lungen verursachen und erklärt auch, weshalb sich so oft im Anfall ein Lungenödem entwickelt.“

Etwas anders lautet die Baschsche Theorie. Er ist durch ein Experiment zu der Vermutung gekommen, daß die Ursache der Dyspnoe nicht allein die Stauung in den Lungen sondern der hohe Blutdruck als solcher ist. Basch vermutet, daß mit einer Steigerung des Blutdruckes in den Körpervenen auch der in der Arteria pulmonalis steigt, was eine Vergrößerung und zugleich Starrheit der Lungenkapillaren zur Folge hat. Nach der Lehre von

Basch soll es infolge Ueberfüllung und Streckung der Lungenkapillaren zu einer Dehnung der Alveolarwandungen und somit zu einer Blähung der Lungen kommen. Durch die dadurch bedingte Lungenschwellung und Lungenstarrheit kommt es zu einer peripheren Behinderung der Atmung. Basch teilt das Asthma cardiale in zwei Phasen. Die erste nennt er Prodromalasthma. der sich eine zweite Phase mit der Erstickung und Steigerung des Blutdruckes anschließt. Das Baschsche Prodromalasthma ist nichts anderes als starke, durch die Blutdrucksteigerung und Starrheit der Lungen bedingte Dyspnoe ohne Mitbeteiligung des Herzens. Dagegen soll in der zweiten Phase durch ungewöhnliche Blutdrucksteigerung das Herz in Mitleidenschaft gezogen werden.

Keiner der oben angeführten und auseinandergesetzten Theorien kann ich mich anschließen, denn heute ist es noch schwer zu entscheiden, welche von allen die richtige ist. Jede hier angeführte Theorie wird von anderen Autoren, wenn auch nicht ganz, verworfen und durch andere ersetzt. Die Frage, wo die Ursache des Asthma cardiale zu suchen ist, muß weiter erforscht werden. Alle Theorien haben ihre Anhänger und ihre Gegner.

Eins steht fest, daß die cardialasthmatischen Anfälle sowohl bei Rechts- als auch bei Linksinsuffizienz des Herzens vorkommen und ich denke, daß wir nicht fehlgehen, wenn wir uns der Wassermannschen Einteilung anschließen. Er unterscheidet, je nachdem der linke oder der rechte Ventrikel erkrankt ist, linksventrikuläres oder Großkreislauf- oder Spontondyspnoe und rechtsventrikuläres oder Kleinkreislauf oder Stauungsasthma. Die Anfälle bei Linksinsuffizenz stellen das Asthma cardiale typicum dar, bei Rechtsinsuffizienz sind die Anfälle mehr denen bei Bronchialasthma ähnlich. Das rechtsventrikuläre Asthma cardiale entsteht auf Grund einer primären akuten Insuffizienz bzw. transitorischer Schwächezustände des rechten Herzens, wie dies z. B. bei Mitralfehlern vor allem Stenose und Trikuspidalfehlern der Fall sein kann. Das primäre Rechtsinsuffizienzasthma gehört zu den allergrößten Seltenheiten und entsteht so gut wie nie aus voller Gesundheit heraus. In solchen Fällen ist als Ursache Embolie, Thrombose oder Sklerose der Koronaraterien am rechten Herzen zu suchen. Bemerkenswert sind in einzelnen Fällen plötzliche Schwächezustände des rechten Herzens mit hochgradiger Atemnot, Asthma cardiale, mit enormer Zyanose, die nach

kurzer Zeit wieder vorübergehen oder rasch zu Tode führen können.

Die Veranlassung zu meiner Arbeit hat die gütige Ueberlassung eines sehr seltenen Falles von rechtsventrikulären Asthma cardiale bei Kyphoskoliose durch Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Matthes, gegeben.

Romberg meint, daß es in solchen Fällen zu Asthma cardiale Anfällen nicht durch Stauung in den Lungen kommt, sondern daß die Schwäche des rechten Herzens Verlangsamung des Kreislaufes in den Lungen bedingt und es dadurch zu mangelhafter Durchblutung und Lüftung der letzteren kommt. Durch die Deformierung des Thorax durch Kyphoskoliose, wie es sich auch in unserem Falle um solche handelt, kommt es zu einer Raumbeeinträchtigung der inneren Organe des Thorax. So wird bei starker Kyphoskoliose namentlich die der Konvexität der Wirbelsäule entsprechende Thoraxhälfte stark verengert. Die Lungen werden in ihrer Entfaltung behindert, und wenn die Kyphoskoliose schon in der Jugend entsteht, werden die Wachstumsverhältnisse erheblich beschränkt. Dadurch Einengung des Capillargebiets der Lunge, Vermehrung des Widerstandes im kleinen Kreislauf und Verlangsamung der Blutzirkulation in den Lungen. Viele Kyphoskoliotische können jahrelang ohne besondere Atmungsstörungen leben, wie es auch bei unserem Patienten der Fall ist, aber sind zu stärkerer Körperanstrengung nicht fähig und bekommen sofort Atembeschwerden. Auch bei diesen Fällen, die jahrelang ohne Beschwerden herumlaufen, treten zuweilen ziemlich plötzlich Respirationsstörungen auf. Sie entwickeln sich manchmal ohne besondere Veranlassung und können einen sehr bedrohlichen Charakter annehmen. Der Zustand kann sich bessern, aber häufig führt er ganz plötzlich zum Tode. Untersuchung der Lungen in vivo ergibt die Zeichen von Bronchitis. Das Herz ist, soweit sich das durch Perkussion feststellen läßt, nach rechts vergrößert. Bei der Einengung der Strombahn durch Kompression der Lungen infolge Kyphoskoliose kommt es zu Zirkulationsstörungen. Die Lungen setzen ihrer Durchblutung abnorme Widerstände entgegen, die zu einer Hypertrophie, Dilatation und schließlich Insuffizienz, besonders des rechten Herzens, führen. Bei Schwäche der rechten Kammer verhindern diese Widerstände die Fortpflanzung der Drucksenkung aus der Lungenarterie in die Lungenvenen hinein, wie sie bei normalen Lungen stattfindet. Die Zirkulation des Blutes im

Lungenkreislauf nimmt deswegen an Schnelligkeit ab, denn der Druckunterschied zwischen der Lungenarterie und den Lungenvenen wird abnorm gering. Schon von dem ersten Anfang der Schwäche des rechten Herzens an, nimmt die Füllung und die Schnelligkeit des Lungenkreislaufes ab. Romberg schreibt: „So führt die Schwäche der rechten Kammer zu einer Stauung in den Körpervenen, zu verminderter Durchblutung der Lungen und der Körperarterien und unter bestimmten Verhältnissen auch zu einer Stromverlangsamung des Lungenkreislaufes". (S. 132). Nach Romberg's Meinung kommt es durch Schwäche des rechten Ventrikels, wie wir sehen, zu einer Verlangsamung des Lungenkreislaufs, dadurch zu mangelhafter Durchblutung der Lungen- und Dyspnoe und auf der andern Seite zur Stauung in den Körpervenen mit ihren Konsequenzen. Anatomisch ist bemerkenswert, daß bei starker Kyphoskoliose, das Herz im ganzen geschädigt ist. Durch längere Zeit bestehende Schwäche des rechten Herzens kommt es zu ungenügender Blutversorgung des linken Herzens und schließlich zu Atrophie desselben. Endlich tritt durch Kompensationsstörungen von seiten des Herzens oder im akuten Asthma cardiale-Anfall, der Tod ein. Die Sektion ergibt bei solchen Fällen fast immer als Ursache des Todes ein dekompensiertes, rechtsseitig dilatiertes und hypertrophisches Herz.

Der Fall: Landarbeiter W. E., 35 Jahre. Aufnahme 23. Mai 1927. Anamnese: Vater des Patienten starb an Lungenentzündung, Mutter und 4 Geschwister leben und sind gesund, ein Bruder, der fünfte von den Geschwistern, soll herzkrank sein. Auf Kinderkrankheiten kann der Kranke sich nicht besinnen. Im Alter von 6 Jahren machte er Diphtherie durch. Ein Jahr später soll der Patient gefallen sein. Seit dieser Zeit sind Veränderungen an Brustkorb und Wirbelsäule aufgetreten, die von Jahr zu Jahr schlechter wurden. Im Jahre 1907 bekam er von einem Knaben einen Stoß gegen das linke Bein, und ein Jahr später stellte sich eine Eiterung an derselben Stelle ein, die damals operiert wurde. Er führte die Erkrankung auf den Stoß gegen das Bein zurück. Sonst will der Patient bis 1926 immer gesund gewesen sein.

Weihnachten 1926 hat der Kranke anfallsweise auftretendes Herzklopfen und einen Brustkrampf bekommen. Dabei hat er ein Gefühl, als ob ihm jemand den Brustkorb fest zusammenschnüre, die Luft bleibt ihm weg, und sein

Herz beginnt schnell zu schlagen. Diese Anfälle treten bei etwas anstrengender Arbeit und beim Gehen auf. Dabei ermüden die Beine, der Patient verspürt keine Schmerzen in ihnen, muß aber stehen bleiben, um tief Luft zu holen. Während dieser Anfälle wird das Gesicht blau und die Augen treten ihm hervor. Patient äußert sich dazu, daß die Augen herausquellen. Außerdem leidet er dauernd an Kopfschmerzen und Zittern in den Armen. Er fühlt eine Schwere auf der Brust. Der Patient ging zum Arzt, der Medizin verordnete, worauf eine zeitlang seine Beschwerden besser wurden. Sobald er physische Arbeit verrichtete verschlimmerte sich der Zustand. Diese Anfälle wiederholten sich in gewissen Abständen. Vor 8 Tagen bekam er abermals einen Anfall, besinnungslos wurde er dabei nicht. Während des Anfalles hatte er Brennen in der linken Seite, Herzklopfen, ein Gefühl, als ob das Blut im Herzen sause, er mußte stehen bleiben, um Luft zu holen. Außerdem klagt der Kranke über Schmerzen in der linken Seite in der Gegend der Axillarlinie. Sobald er auf dieser Seite liegt bekommt er starke Schmerzen und Herzklopfen.

Status: 54,1 kg. schwerer Mann in ausreichendem Ernährungszustand. Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Die Lippen sind etwas bläulich verfärbt. Keine Zyanose, keine Trommelschlegelfinger. 2 Narben am linken Oberschenkel. Keine Ödeme.

Kopf: nicht klopf- und druckempfindlich.

Augen: Pupillen gleich weit, rund, reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Augenbewegungen sind frei.

Hals: keine Struma, keine Drüsenschwellungen.

Thorax: vordere Thoraxwand stark vorgebuckelt. Die Interkostalräume sehr eng. Thorax dehnt sich bei der Atmung beiderseits gleichmäßig aus. Es besteht eine geringe Starrheit desselben. Die Rippenbögen sind weit auseinandergewichen. Tiefendurchmesser bei Expirationsstellung 23 cm, bei tiefer Inspiration 24½ cm.

Lungengrenzen: rechts vorne — unterer Rand der 5. Rippe, gut verschieblich, hinten in der Höhe des 11. Brustwirbels. Die Atmung ist ruhig, 16 mal in der Minute, nicht angestrengt. Im Sitzen ist die Atmung etwas erschwert und angestrengt, er ist dyspnoisch. In der rechten Mamillarlinie im 4. u. 5. I. K. R, sind am Schluß der Expiration kleinblasige Rasselgeräusche zu hören. Auch hinten unten beiderseits und über dem linken Schulterblatt so wie in der

Gegend der linken Axillarlinie sind reichlich kleinblasige, feuchte Rasselgeräusche zu hören. Atemgeräusch vesikulär. Kein Husten, kein Auswurf.

Herz: leichte Erschütterung der ganzen linken Brustwand, geringe Pulsationen im 3. Interkostalraum links. Pulsationen der beiden Karotiden und im Jugulum. Bei Umdrehen des Kopfes nach der Seite sieht man deutliche Pulsationen der Vena jugularis. Die Grenzen des Herzens lassen sich wegen der starken Kyphoskoliose nicht genau ausperkutieren. Spitzenstoß ist sichtbar und fühlbar im 5. Interkostalraum. Töne sind rein, der erste Z/Ton an der Spitze etwas klappend. Puls 82. regelmässig. Riva-Rocci 110/60 mm Hg.

Funktionsprüfung des Herzens vor und nach physischer Arbeit:

Puls	vor raschem Treppensteigen	84 pro Minute
„	nach „ „ (1 Treppe hoch)	132 „ „

Rückkehr des Pulses zur Norm nach 100 Sekunden.

Blutdruck	vor raschem Treppensteigen	110/85
„	nach „ „	135/80
Zählen	vor „ „	bis 15 mal p. Minute
„	nach „ „	9 „ „ „
Atmung	vor der Arbeit	17 „ „ „
„	nach „ „	24 „ „ „

Nach dem Treppensteigen ist der Patient kurzatmig, fast die ganze Hautoberfläche, besonders das Gesicht und die Stirn sind mit Schweiß bedeckt. Die Wangen, besonders die Lippen sind zyanotisch. Es besteht Herzklopfen. Der Kranke kann nicht sprechen, ohne fast bei jedem Wort Luft zu holen, und klagt über starke Schmerzen in der linken Brustseite, ungefähr in der Mitte der mittleren Axillarlinie.

Leib: weich, gut eindrückbar, Leber fühlbar handbreit unterhalb des rechten Rippenbogens, beim Druck ist sie nicht schmerzhaft. Leberrand ist abgerundet, Milz nicht vergrößert. Bruchpforten geschlossen. Ekzem in der linken Leistenbeuge.

Wirbelsäule: der ganze Rücken ist deformiert. Es besteht eine starke Kyphoskoliose der Brustwirbel nach der linken Seite. Das linke und rechte Schulterblatt sind nach links und rechts verschoben und eingesunken. Zwischen dem skoliotischen Teil der Brustwirbelsäule und dem linken Schulterblatt sieht man eine Vorbuckelung, die zu den Rippen gehört, über derselben ist eine mit Schorf bedeckte Wunde.

Die rechte Seite ist eingeknickt, man sieht deutliche Hautfaltungen, links weniger. Der ganze Unterkörper ist nach rechts gegen den Oberkörper verschoben. Die linke Hüfte steht höher als die rechte.

Reflexe: Patellarreflex schwer auslösbar, positiv aber sind Achillessehnenreflex, Konjunktival-Corneal-, Bauchdeckenreflex; negativ Babinski.

Blutbild:
Hb. 84
Ery. 5,330.000
Leuko, 4,650
Segm. $63^1/_2$
Stabk. 3
Lymph. $30^1/_2$
Eos. 2
Mono. 1

Polycythaemie, die bei Stauung vorkommt, ist hier nicht nachzuweisen.

Harnbefund: Albumen, Saccharum, Urobilinogen negativ. Reaktion sauer. Im Sediment Oxalatkristalle, einige Leukozyten und Epithelien. Spez. Gew. 1009.

25. V. Harnmenge 800 ccm, spezifisches Gewicht 1020.

30. V. derselbe Urinbefund.

6. VI. Patient bekommt Cardiazol täglich und alle zwei Tage Kohlensäurebäder.

7. VI. Urin: Reaktion sauer, Albumen Hauch, Urobilinogen negativ. Spezifisches Gewicht schwankt zwischen 1009—1022. Keine Nykturie: Nachtmenge des Urins beträgt 800 ccm, Tagesmenge 900—950 ccm.

14. VI. Keine Anfälle von Atemnot, Cardiazol und Kohlensäurebäder.

Temperatur schwankt zwischen 36,6—37,2.

22. VI. Das Befinden des Patienten ist unverändert. Er klagt noch immer über Herzklopfen, Atemnot und Schmerzen in der linken Brustseite.

27. VI. Nach Hause entlassen. Gewichtszunahme 5 kg (59 kg)

Diagnose: Kyphoskoliose-Asthma cardiale.

Therapie: 25. V. bekam der Patient Ammon. bromat. 3 mal täglich einen Eßlöffel.

26. V. Digitalis 0,05 3mal täglich 1 Zäpfchen. Vom 27. Mai bis 2. Juni Fol. Digitalis 0,05 3mal täglich 1 Zäpfchen. Vom 3. bis 27. Juni Cardiazol 3mal täglich 5 Tropfen. Vom 10.—27. Juni außer Cardiazol alle zwei Tage Kohlensäurebäder.

Prognosis: des rechtsventrikulären Asthma cardiale ist im allgemeinen pessima.

Auch andere raumbeengende Prozesse im Thorax, die den Zirkulationsapparat schädigen, können Asthma-Anfälle verursachen.

Wie schon oben erwähnt wurde entsteht das rechtsventrikuläre Asthma cardiale bei der seltener primären, häufiger sekundären Insuffizienz des rechten Herzens. Eine Erkrankung des linken Herzens, besonders die Mitralstenose kann die Ursache des sekundären Schwächezustandes des rechten Herzens sein. Durch die Stauung des Blutes in den Lungen und die hierdurch bedingte Verlangsamung der Lungenzirkulation und Beeinträchtigung des Gaswechsels in denselben wird Dyspnoe hervorgerufen. Infolge der Stauung entwickeln sich sekundäre Bronchitis, die von größter Wichtigkeit für die Dyspnoe der Herzkranken ist. Bei Schwankungen der Bronchitis schwankt entsprechend auch die Atemnot.

Ferner hat die Abnahme der Schlagkraft des Herzens Stauungserscheinungen in den Lungen und Anfälle von Dyspnoe zur Folge, die als Asthma cardiale bezeichnet werden. Bei Fällen mit Hyposystole kann das Asthma durch die verminderte Strömungsgeschwindigkeit des Blutes in den Lungen, entstehen. Die bei solchen Fällen aufgewandte systolische Kraft genügt nicht mehr, um die im pulmonalen Kreislaufabschnitt vorhandenen Widerstände zu überwinden und die normale Strömungsgeschwindigkeit des Blutes zu erhalten. Durch diese Verhältnisse kommt es zur Ueberfüllung der Lungen, da immer wieder neue Blutmengen herangebracht werden, die aber nicht durch die Lungen durchgetrieben und dem linken Herzen zugeführt werden können. Die verminderte Strömungsgeschwindigkeit und die maximale Stauung verursacht eine heftige Dyspnoe.

Befragt man den Kranken nach seinen Beschwerden, so gibt er an, daß er völlig gesund, plötzlich einen Anfall von Atemnot mit Angstgefühl bekommen hat. Wie der Patient sich ausdrückt, soll ihm die Luft wegbleiben und das Herz schnell zu schlagen beginnen. Das Angstgefühl in solchen Fällen ist nichts anderes als eine Erstickungsangst. Von weiteren subjektiven Symptomen sind noch Herzklopfen, Beklemmungsgefühl und Erstickungsgefühl zu erwähnen.

Bei rechtsventrikulärem Asthma cardiale, das seine Entstehung hauptsächlich einer plötzlichen Schwäche des

rechten Herzens verdankt, ist eine mehr oder minder starke Cyanose vorhanden. Schon auf den ersten Blick hin fällt uns auf, daß die Haut, besonders die Wangen und die Lippen, bläulich verfärbt sind. Die weiteren objektiven Symptome sind: Stauungsbronchitis (Rasselgeräusche, Husten, Auswurf) infolge der Blutstauung in der Lunge; Hydrothorax, Hydroperikard, Leberstauung, geringe oder keine Blutdruckerhöhung und serienweise auftretende Anfälle von Dyspnoe.

Differentialdiagnose: Cardialasthmatische Anfälle kommen sowohl bei links- als auch bei rechtsventrikulärem Versagen des Herzens vor. Zwischen echtem linksventrikulärem Asthma cardiale — genuines Asthma oder auch Asthma cardiale typicum genannt — und rechtsventrikulärem — Kleinkreislaufdyspnoe — Stauungsasthma bestehen verschiedene unterscheidende Merkmale. Bei rechtsventrikulärem Asthma handelt es sich meistens um Fälle, die sich nicht mehr im Vollbesitz einer geregelten Herztätigkeit befinden und deutliche Zeichen weit vorgeschrittener Insuffizienz des Kreislaufs zeigen, wie Cyanose, Leberschwellung, Oedeme, Hydrothorax, Hydroperikard, Hydrops. Die Intensität der Asthmaanfälle ist kaum geringer als beim genuinen Herzasthma. Vor allem aber erscheint der Anfall selbst nicht so abgerundet wie beim Asthma cardiale typikum. Der Anfall trifft den Kranken nicht so plötzlich und überraschend. Der Beginn ist mehr schleichend. Zuerst ist es nur eine gesteigerte Orthopnoe, die sich immer mehr und mehr verstärkt und endlich einen bedrohlichen Charakter annimmt. Das Abklingen des Anfalles kommt auch nicht so plötzlich wie beim linksventrikulären Asthma, sondern zieht sich in die Länge und wird oft von Rückfällen unterbrochen. Die Dauer der Anfälle erstreckt sich über viele Stunden oder Tage. Eine Besonderheit des rechtsventrikulären Asthma ist die Cyanose, die zuweilen von erschreckender Stärke ist, so daß die Kranken ganz blau aussehen.

Das reine rechtsventrikuläre Asthma (Stauungsasthma) stellt die Kehrseite des linksventrikulären, genuinen cardialen Asthma dar: schwerste Cyanose und dauernde Dyspnoe, geringe oder keine Blutdrucksteigerung, weicher, beschleunigter, kleiner, leicht unterdrückbarer Puls. Die Arterien erscheinen wenig gefüllt, während bei einem genuinen Asthma der Puls drahthart wird. Zuletzt ist noch zu erwähnen, daß die Kranken mit Stauungsasthma in der Regel jegliche Bewegung

meiden, daß sich bei jeder, auch geringster Arbeit die Dyspnoe steigert.

Therapie: Schon die zweite Benennung des rechtsventrikulären Asthmas, — Stauungsasthma — sagt uns, daß durch Aderlässe der belastete rechte Herzteil entlastet und schon in dieser Weise dem Kranken Hilfe verschafft werden kann. Aber nicht bei jedem Fall von rechtsventrikulärem Asthma cardiale ist der Aderlaß angebracht. Nur bei den Fällen mit mehr oder minder hochgradiger Blutdrucksteigerung und bei jenen mit der schwersten Cyanose, die das drohende Versagen des rechten Herzens anzeigt (bei Kyphoskoliose), kann man die Venensektio vornehmen. Bei diesem Eingriff dürfen nicht mehr als etwa 5 ccm Blut auf je 1 kg Körpergewicht entnommen werden. Die Entlastung der Atmung nach diesem Eingriff ist eine augenscheinliche. Kommt dagegen ein Aderlaß nicht in Frage, so muß man dem versagenden Herzen auf andere Weise zur Hilfe kommen. Glücklicher Weise ist in der Medizin ein digitalisähnlich wirkender Körper — Strophantin — vorhanden, welcher durch Einspritzung ins Blut sofortige Wirkung zeigt.

An dieser Stelle möchte ich noch einen sehr interessanten und sehr seltenen Fall von Asthma cardiale bei einem 6 jährigen Kinde, das in der Marburger Klinik beobachtet wurde, anführen. Der Fall ist insoweit interessant und nennenswert, daß es bei einem Kinde vorgekommen ist, denn nach allgemeiner Ansicht entstehen die Anfälle des Herzasthmas in den meisten Fällen bei ausgebreiteter Koronarsklerose. In diesem Falle handelt es sich um ein Kind mit einem dekompensierten Herzfehler, welcher durch die Behandlung kompensiert worden war. Alle Stauungserscheinungen wie Ascites, Hydrothorax, Ödeme an Beinen, Brust und Rücken, Stauungsleber gingen nach der sachgemäßen Behandlung zurück und das Kind befand sich ganz wohl. An einem Tage ganz unerwartet und ohne Vorboten trat eine hochgradige Kurzatmigkeit mit jagender Atmung ein. Der Zustand dauerte mit kleinen Remissionen 4 Tage. Objektive Veränderungen konnte man in den ersten 2 Tagen über den Lungen nicht festzustellen. Erst am Tage vor dem Exitus ist über der rechten Lunge reichliches Knisternrasseln gefunden worden. Die Temperatur war normal; die Atmungsfrequenz zwischen 44—68 pro Minute; Puls 104 pro

Minute. An den beiden letzten Tagen war die Temperatur erhöht 38,1—39,5.

Bei der Sektion ist die Hypertrophie und Dilation des Herzens im ganzen, Endokarditis fibrosa der Mitralis, Vergrößerung und Starre der rechten Lunge, geringes Lungenödem, Stauungsorgane, Hydroperikard, Lymphadenitis im Mesenterium, keine Koronarsklerose, gefunden.

Von Rohmer hat diesen Fall, wie er sagt, deshalb veröffentlicht, um zu zeigen, daß das Asthma cardiale auch beim Kinde vorkommen kann.

Zum Schlusse meiner Arbeit sei es mir gestattet, Herrn Geh. Med. Rat Prof. Dr. Matthes für die Ueberlassung des Falles und Anregung zur Arbeit meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur.

Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten, von Prof. Dr. med. Adolf Strümpell. 25. Auflage 1926.

Lehrbuch der Differentialdiagnose innerer Krankheiten, von Professor Dr. W. Matthes, 3. Auflage 1922.

Ueber das Asthma cardiale. Versuch zu einer peripheren Kreislaufpathologie, von Professor Dr. Hans Eppinger, Dr. L. von Papp und Dr. H. Schwarz 1924.

Neue klinische Gesichtspunkte zur Lehre von Asthma cardiale, von Dr. Sigmund Wassermann, Berlin-Wien 1926.

Ueber das Asthma cardiale und seine Beziehung zum Lungenödem, von Priv. Doz. Dr. Leo Hess, Wiener Archiv, Band 3. 1922.

Zur Pathologie dyspnoischer Zustände, von Priv. Doz. Dr. Leo Hess, Wiener Archiv, Band 2. 1921.

Zur Behandlung von Asthma cardiale und Lungenödem, von Sanitätsrat Dr. Karl Grassmann. Münchener Medizinische Wochenschrift. 1924.

Lehrbuch der Krankheiten des Herzens und der Blutgefäße, von Prof. Dr. med. Ernst Romberg. Vierte und fünfte Auflage 1925.

Zur Kenntnis des Asthma cardiale beim Kinde, von Dr. P. Rohmer, Priv. Doz. für Kinderheilkunde zu Marburg. Münchener Medizinische Wochenschrift Nr. 43, 1924.

Lebenslauf.

Ich bin am 19. Oktober 1901 in Beleluja Bez. Sniatyn als Sohn eines Landwirtes geboren. Die Volksschule besuchte ich in meinem Heimatdorfe, worauf ich auf Grund einer Eintrittsprüfung in das Privatgymnasium mit dem Oeffentlichkeitsrechte mit ukrainischer Unterrichtssprache in Horodenka aufgenommen wurde. In den Schuljahren 1913/14—1918/19 beendete ich fünf Gymnasialklassen an diesem Gymnasium. Im Jahre 1919 wurde das Gymnasium von den damaligen Behörden geschlossen. Ich mußte deswegen mein Studium als Privatschüler an dem Staatsgymnasium in Lemberg fortsetzen. In Lemberg beendete ich die VI. und VII. Klasse in den Schuljahren 1919/20—1920/21. Die achte Klasse besuchte ich als öffentlicher Schüler an dem Staatsgymnasium in Przemysl während des Jahres 1921/22, wo ich auch am Ende desselben Schuljahres die Reifeprüfung bestand.

Ich bekenne mich zur griechisch-katholischen Religion, bin polnischer Staatsangehöriger, der Nationalität nach bin ich Ukrainer.

Im Mai 1923 wurde ich an der Albertus-Universität zu Königsberg als ordentlicher Hörer aufgenommen und seit dieser Zeit habe ich die Universität und Fakultät nicht gewechselt.